Lane Medical Library 189

# ÜBER ZWEI FÄLLE
VON
# ISCHÄMISCHER MUSKELLÄHMUNG.

---

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
**ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE**
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,
WELCHE
**NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN**
MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER KÖNIGL. UNIVERSITÄT ZU GREIFSWALD
**AM MITTWOCH, DEN 2 MÄRZ 1892**
**NACHMITTAG 1½ UHR,**
ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

**CARL PINGEL**
CAND. MED.
AUS DRAMBURG.

---

OPPONENTEN:
HERR DRD. MED. **MAX WESTPHAL.**
HERR CAND. MED. **JOHANNES KLEWE.**

---

GREIFSWALD.
DRUCK VON C. SELL.
1892.

SEINEN TEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Jüngst wurde von einem erfahrenen Chirurgen, Landerer, in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig in einem Vortrage: „Die Behandlung von Knochenbrüchen“ bei frischen Fracturen die Anlegung von gutwattierten Gypsverbänden empfohlen. Landerer glaubt, dass nur bei grobem Leichtsinn oder bei grober Ungeschicklichkeit aus einer solchen Behandlung einer Fractur Gefahren erwachsen können. In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion äusserten sich viele Stimmen gegen die Anwendung von Gypsverbänden bei frischen Fracturen, während andere sich wieder dafür aussprachen. Von den Gegnern des frühzeitigen Gypsverbandes wurde auf die grossen Gefahren desselben aufmerksam gemacht. Es sei dies ein Nachteil, der diesem gegenüber den zahlreichen anderen Verbänden anhafte und der nicht durch die Vorzüge des Gypsverbandes vor anderen, z. B. dem Schienenverbande, aufgewogen werde.

Dieser Widerspruch gegen die Empfehlung des Gypsverbandes bei frischen Fracturen ist entschieden berechtigt. Allerdings erfüllt der Gypsverband die Aufgabe des fixierenden Verbandes, die darin besteht, den fracturierten Knochen bis zur vollendeten Heilung in der richtigen Lage zu erhalten, sodass derselbe womöglich nach Form und Function seinem früheren, normalen Verhalten entspricht, am besten vor allen Verbänden, da er sich der Form der verletzten Extremität genau anpasst. Doch hat er auf der anderen Seite entschiedene Nachteile vor den anderen Verbänden. Einmal ist es sicher, dass durch die Einwicklung mit den Gypsbinden, welche das Glied rings umgeben, leicht eine Anämie hervorgerufen werden kann, und dass bei dieser relativen Anämie die Callusbildung langsamer und weniger kräftig vor sich geht, sodass eine verzögerte Consolidation die Folge ist, ist eine oft beobachtete Thatsache. Doch ist dies nicht der einzige Nachteil der Behandlung frischer Fracturen mit Gypsverbänden; dieselbe kann ausserdem noch bedeutende directe Gefahren bedingen. Denn wenn nach der Anlegung des Gypsverbandes die Weichteile in der Gegend der Fractur zu schwellen beginnen, gestattet natürlich der unnachgiebige Ver-

band, welcher das Glied circulär umgiebt, die Volumzunahme desselben nicht. Die Folge ist, dass die Blutgefässe stark comprimiert werden. Es entwickelt sich starke venöse Stauung und gleichzeitig damit arterielle Anämie. Das nicht in den Verband eingeschlossen gewesene periphere Ende der Extremität schwillt an und wird cyanotisch. Das einzige Mittel zur Rettung ist in einem solchen Fall Abnahme des Verbandes. Geschieht dies nicht, sondern dauert der geschilderte Zustand nur einige Stunden an, so wird die Muskulatur in ihrer Ernährung schwer gestört. Die Folge dieser Ernährungsstörung sind Muskellähmungen und Contracturen der schwersten Art.

Diese Lähmungen und Contracturen, wie sie nach zu fest angelegten Verbänden, namentlich am Vorderarm und an der Hand, beobachtet werden, bezeichnet man als ischämische. Sie beruhen nach v. Volkmann darauf, dass bei zu lange Zeit fortgesetzter Absperrung des arteriellen Blutes die des Sauerstoffs zu lange beraubten Muskelprimitivbündel absterben, die contractile Substanz gerinnt, schollig zerfällt und später resorbiert wird. Diese Contractur lässt sich als Totenstarre auffassen, und wir finden auch an den gelähmten und contracten Gliedern stets

dieselben Stellungen, die wir an totenstarren Extremitäten beobachten, wenn, wie es meist der Fall ist, die gesammte Muskulatur eines Gliedes oder Gliedabschnittes gleichmässig betroffen ist. Characteristisch ist nach v. Volkmann für die ischämischen Lähmungen, dass hier Lähmung und Contractur gleichzeitig oder doch unmittelbar auf einander folgend beobachtet werden, während bei den nervösen Lähmungen der Extremitäten die sich an dieselben anschliessenden Contracturen immer nur sehr allmählich und erst spät erscheinen, sodass lange Zeit vergeht, ehe sich eine Difformität entwickelt, die sich nicht mehr durch mässige Gewalt ausgleichen lässt. Dagegen ist die ischämische Lähmung dadurch characterisiert, dass sie von ihrer Entstehung an der Geradestellung des betreffenden Gliedes starke Wiederstände entgegensetzt. Durch narbige Schrumpfung wird die Contractur später noch stärker.

Es ist auffallend, dass über eine so interessante Affection, wie es die ischämische Muskellähmung ist, so wenig in der Litteratur zu finden ist. Denn wenn man auch zugeben muss, dass Störungen in der Beweglichkeit, wie man sie nach Abnahme von Verbänden sehr häufig beobachtet, oft auf andere Ursachen zurückzuführen sind, wird man doch annehmen

dürfen, dass manche anders erklärte Fälle auf ischämischer Lähmung beruhen. In der Volkmannschen Klinik wurden in der verhältnissmässig kurzen Zeit von drei Semestern sieben Fälle beobachtet, die von Leser genau beschrieben sind, und in der hiesigen chirurgischen Klinik wurden in diesem Semester zu gleicher Zeit zwei Fälle behandelt, in denen es sich um ischämische Muskellähmung handelte.

Der erste Fall betraf den zehnjährigen Knaben Richard St. aus M. (Journalnummer 557). Derselbe fiel am 4. VIII. 91 von einer Höhe von ca. 1 m. auf den flectierten linken Unterarm. Starke Schmerzen will er nach dem Fall nicht gehabt haben. Der consultierte Arzt legte eine Stunde nach dem Fall einen Gypsverband an, welcher bis zum 7. VIII. lag. Als derselbe wegen starker Schmerzen abgenommen wurde, waren Blasen an der Haut des Unterarmes zu bemerken; die Finger waren gefühllos. Der Arzt legte einen Schienenverband an, nach dessen Abnahme am 8. VIII. die Blasenbildung sich noch verstärkt zeigte. Die Blasen wurden durch Einstiche geöffnet, worauf der wasserklare Inhalt abfloss. Zugleich empfahl der behandelnde Arzt, den Kranken in die hiesige Klinik zu schicken, wo er an demselben Tage aufgenonmen wurde.

Status präsens: Der linke Arm ist stark gegeschwollen; die Hand erscheint stark ödematös; die Finger sind gefühllos und können activ nicht bewegt werden. Im Bereiche des Vorderarmes ist die Hornschicht in grossen Partieen abgehoben.

Therapie: Vorläufig Suspension; Verband mit Zinkpaste.

26. VIII. Die Hautdefecte sind im wesentlichen verheilt. Die Beweglichkeit des Ellbogens ist gering. Besondere Difformitäten mit Ausnahme an der ganzen Ellenbogengegend und an den das Gelenk zusammensetzenden Knochen sind nicht nachzuweisen. — Es werden Scharnierschienen angelegt.

2. IX. An der Beugeseite des Vorderarmes finden sich noch mehrere markstückgrosse oberflächliche Granulationsstellen. Active Beweglichkeit im Ellbogengelenk ist fast = 0. Die ganze Ellbogengend ist ödematös. Das untere Humerusende erscheint knöchern verdickt. — Die Therapie besteht in täglichen warmen Bädern, Anwendung des Westhoff'schen Apparates, mit dem der Patient $^5/_4$ Stunden arbeitet, ohne Schmerzen in der Ellenbogengegend zu empfinden. Versuche, den Vorderarm zu massieren und passive Bewegungen im Handgelenk auszuführen, sind sehr schmerzhaft. Von

activer Beweglichkeit der Finger finden sich nur Spuren. Die Hand und der Vorderarm fühlen sich kühler an, als auf der gesunden Seite.

10. IX. Die Finger nehmen starke Beugestellung ein und schnellen, passiv gestreckt, in Beugung zurück. — Es wird während der Nacht ein Verband angelegt, der die Finger in gestreckter Stellung fixiert. Bei Anwendung des faradischen Stromes reagiert die Muskulatur des Vorderarmes an der Beugeseite nicht.

20. IX. Die Beweglichkeit im Ellbogen ist sehr gebessert. Die Granulationsstellen am Vorderarm sind fast verheilt. Die Beugestellung der Finger ist trotz täglicher Fixierung in Streckstellung und Massage stärker geworden. Die active Beweglichkeit in den Fingergelenken hat sich etwas gebessert.

2. X. An der Kuppe der Interphalangealgelenke finden sich trotz sorgfältiger Polsterung des Schienenverbandes Druckstellen in Form von Blasen, die von einem hyperämischen Hof umgeben sind. Die Beweglichkeit in den Metacarpo-Phalangealgelenken ist wesentlich, die in den Interphalangealgelenken wenig gebessert. Am Daumen ist die Abduction und Adduction bedeutend besser, als Beugung und Streckung.

13. X. Es ist wenig Besserung in der Beweglichkeit zu merken.

27. X. An der Kleinfingermuskulatur ist die faradische und galvanische directe Erregbarkeit = 0, von Nerven aus ebenfalls = 0, an der Daumenmuskulatur erscheint sie der gesunden Seite gegenüber bedeutend herabgesetzt. Am Vorderarm ist die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskulatur an der Beugeseite = 0, an der Streckseite etwas besser. Galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus findet sich ebenfalls nur an der Streckseite.

5. XI. Die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist wesentlich gebessert. An der Hand lässt sich nur Besserung der Beweglichkeit in den Metacarpo-Phalangealgelenken constatieren.— Die Therapie wird fortgesetzt.

16. XII. Entlassungsstatus: Der linke Unterarm ist gegen den rechten wesentlich atrophisch. Der Unterschied im Umfang beträgt in gleicher Höhe $3^1/_2$ cm. Die Haut des Unterarmes (besonders an der Beugeseite) sowie der Hand (namentlich am Dorsum) zeigt reichlich flecken- und strichförmige narbige Veränderungen. Die Haut des kranken Unterarmes fühlt sich bedeutend kälter an, als die

des gesunden. Die active Beweglichkeit im Ellbogen beträgt stark 1 R, weitere Beugung scheint knöchern gehemmt zu sein. Die äussere Seite des unteren Humerusendes ist knöchern verdickt. Es scheint ein Gelenkbruch der äusseren Humerushälfte vorgelegen zu haben; es ist derartige Verheilung mit dem peripheren Bruchstück eingetreten, dass die glatte Gelenkfläche der Eminentia capitata aussen und hinten auf der Kuppe einer circumscripten knöchernen Verdickung zu fühlen ist. Die Spitze des Olecranon scheint dem Epicondylus internus näher zu liegen, als normal. Das Capitulum radii articuliert vor der circumscripten Verdickung an der Aussenseite. Supination ist sehr behindert. Unter der stark narbig veränderten Haut an der Beugeseite des Unterarms sind an Stelle der Muskulatur feste, längsverlaufende Stränge zu fühlen. Im Handgelenk ist ungefähr $^1/_3$ der normalen Beweglichkeit vorhanden. Die Finger stehen in leichter Beugung und sind nur mit Mühe passiv zu strecken. Die Streckung der Finger gelingt passiv leicht, wenn im Handgelenk grösstmögliche Beugung hergestellt wird. Die geringen Bewegungen der Finger geschehen ausschliesslich in den Metacarpo-Phalangealgelenken. Die active Beweglichkeit des Daumens

ist wesentlich besser, indem sowohl Beugung und Streckung als auch Abduction und Adduction ziemlich reichlich möglich sind.

In dem zweiten Fall handelte es sich um den sechsjährigen Knaben Alfred K. aus B. (Journalnummer 628). Derselbe zog sich am 28. VIII. 91 durch einen Fall eine Fractur des linken Humerus nahe am Ellenbogen zu. Der gerufene Arzt legte sofort einen Gypsverband an, welcher den Oberarm und den Unterarm bis zur Hand einschloss. Schon am Tage darauf wurde die Hand dick und blau, weshalb der Arzt den Verband wieder abnahm. Die Hand war „förmlich in eine Blase verwandelt". Zur weiteren Behandlung brachten die Eltern den Knaben in das hiesige Universitätskrankenhaus, wo seine Aufnahme am 1. IX. 91 erfolgte.

Status präsens: Der linke Arm ist von der Mitte des Humerus ab stark geschwollen. Die Schwellung nimmt peripher bis zur Hand hin bedeutend zu, und die Haut, die am Unterarm in grossen Blasen abgehoben ist, erscheint an der Hand blauschwarz verfärbt. Auf dem Handrücken findet sich eine straffgefüllte fluctuierende Schwellung. Am unteren Ende des Humerus ist abnorme Beweglich-

keit und Crepitation vorhanden. An den Fingern ist die Motilität und Sensibilität aufgehoben.

Therapie: Die abgehobenen Epidermisteile werden mit der Schere an der Basis der Blasen eröffnet, worauf sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit entleert. Nach Desinfection des ganzen Armes wird ein feuchter Verband und eine Suspensionsschiene angelegt.

3. IX. Es lässt sich noch keine Sensibilität an den Fingern nachweisen; active Bewegungen der Finger sind unmöglich. Die Schwellung des Armes hat sehr abgenommen, die Hand dagegen ist noch stark geschwollen. Längsincisionen am Dorsum und an der Vola manus werden nicht empfunden; auf dem Dorsum spritzt ein angeschnittenes arterielles Gefäss. Sonst entleert sich nur seröse Flüssigkeit.

5. IX. Die Finger sehen unter der heute entfernten abgehobenen Epidermisschicht rosa gefärbt aus. In der Gegend des Handgelenkes findet sich eine fast circuläre Zone gangränöser Haut von etwa $1—1^1/_2$ cm. Breite. Die Hand ist noch völlig unbeweglich.

15. IX. Die Epidermis der ganzen Hand (incl. Fingernägel) sowie des grösseren Teiles des Vorderarmes ist abgehoben und wird in Fetzen entfernt. Im Bereiche fast des ganzen Handrückens sowie der

halben Palma ist die Haut im Zusammenhange necrotisch. Es hat sich völlige Demarcation gebildet. — Die Motilität und Sensibilität erscheinen vollständig aufgehoben. Tiefe Nadelstiche werden nicht empfunden.

25. IX. Die Vola und die Palma manus sind je in eine grosse Granulationsfläche umgewandelt. Am Dorsum der Grundphalange des zweiten, dritten und vierten Fingers finden sich ebenfalls granulierende Stellen; teilweise liegt der Knochen frei Das erste Interphalangealgelenk des vierten Fingers liegt eröffnet. Am Vorderarm schreitet die Epithelisierung fort.

3. X. Die Hautdefecte am Vorderarm sind zum grössten Teil überhäutet. Die Granulationsflächen der Hand zeigen wenig Neigung zur Epithelisierung. Bewegungen der Finger sind unmöglich, nur der Daumen gestattet in ganz geringem Grade passiv Abduction und Adduction. Im Handgelenk sind minimale active Bewegungen möglich. — Die Gegend des Ellenbogens ist vollständig abgeschwollen. Es ergiebt sich, dass sowohl Radius, wie Ulna sich in nach hinten luxierter Stellung befinden. Im Ellenbogengelenk ist active Beweglichkeit von kaum $^1/_8$ R. vorhanden. Die Sensibilität ist in den Fingerspitzen

noch aufgehoben, nur am Daumen zeigt sich leichte Reaction.

10. X. An den Fingern schreitet der Epithelsaum vor; die Granulationen beginnen, den freiliegenden Knochen zu überdecken. Die Granulationsfläche der Vola zeigt sich ebenfalls verkleinert. Im Ellenbogengelenk ist geringe Pro- und Supination möglich. — Es werden täglich active und passive Bewegungsübungen im Ellenbogengelenk vorgenommen. Die Hand wird in einen Salbenverband gelegt. Ausserdem wird täglich der faradische Strom angewandt.

15. XI. Am Dorsum der Hand und an den Grundphalangen sind nur noch kleine Granulationsstellen vorhanden. Die Beweglichkeit der Finger hat sich gar nicht gebessert, dagegen lässt sich geringe active und passive Beweglichkeit im Handgelenk erkennen.

21. XII. Entlassungsstatus: Der linke Unterarm ist stark atrophisch. Der Umfang beträgt in der Mitte 14 cm. gegen 18 cm. rechts. Die Haut des Unterarmes, besonders an der Beugeseite, ist stark narbig verändert. In der Gegend der Beugemuskulatur fühlt man derbe, brettharte Stränge. Die Gegend des Ellenbogengelenkes erweist sich knöchern verdickt, insbesondere unten und

hinten vom Epicondylus externus humeri. Das Capitulum radii ist vorn und medianwärts von dieser circumscripten knöchernen Verdickung in der Tiefe undeutlich zu fühlen. Epicondylus internus, sowie Spitze des Olecranon scheinen in normaler Lage. Im Ellenbogen ist eine active Beweglichkeit von fast 1 R. vorhanden. — Die Haut der ganzen Hand ist stark narbig verändert. Die einzelnen Finger liegen unbeweglich neben einander; der Daumen liegt in demselben Niveau wie die übrigen Finger. Derselbe gestattet auch passiv keine Opposition zu den Fingern. Im Handgelenk findet sich minimale active Beweglichkeit, ebenso sind Pro- und Supination in ganz geringem Grade activ möglich. Die Beweglichkeit der Finger ist dagegen = 0. Die Haut der Hand fühlt sich sehr kalt an. Die Sensibilität ist am Unterarm stark geschwächt, während sie an der Hand volar und dorsal stärker vorhanden ist. Am Daumen und Zeigefinger findet sich fast Hyperästhesie. Die Stellung der Finger ist eine leicht gebeugte. Die electrische Erregbarkeit der Beugemuskulatur des Unterarms ist = 0, bei faradischer Erregung der Extensoren und Supinatoren zeigt sich ein geringer Effect.

Vergegenwärtigen wir uns an der Hand dieser

beiden eben beschriebenen Fälle noch einmal die Erscheinungen, wie sie für ischämische Muskellähmung charakteristisch sind. — Bald nach der Anlegung des comprimierenden Verbandes und nach Eintritt der gewöhnlich auftretenden Schwellung der Weichteile in der Gegend der Fractur tritt, wie bereits erwähnt, hochgradige Compression der Gefässe und damit starke venöse Stauung und arterielle Anämie ein. Unter heftigen Schmerzen schwillt der periphere Teil des Gliedes, der nicht von dem Verband bedeckt wird, stark an und zeigt bläuliche Verfärbung. Nur bei schleuniger Entfernung des Verbandes beobachtet man keine schweren Störungen. Wird derselbe dagegen erst abgenommen, nachdem die beschriebenen Erscheinungen bereits mehrere Stunden bestanden haben, findet man die betreffende Muskulatur totenstarr, d. h. gelähmt, contrahiert und bretthart. Schon in den ersten Stunden nach der Abnahme des comprimierenden Verbandes stellt sich eine starke entzündliche Reaction der Muskulatur und überhaupt des in den Verband eingeschlossen gewesenen Gliedabschnittes ein. Die Epidermis hebt sich meist in Blasen ab, die Schmerzen wüten fort, active Bewegung ist ganz unmöglich. Wird eine entsprechende Therapie eingeleitet, die

hauptsächlich in feuchten Verbänden und Suspension der Extremität besteht, schwinden im Laufe einiger Wochen die Erscheinungen der Entzündung, und an Stelle der entzündlichen Infiltration der Muskulatur tritt eine narbige Schrumpfung derselben. Je nach dem Grade oder der Dauer der Circulationsstörung beobachtet man entweder nur eine mehr oder weniger leichte Flexionsstellung der Hand und der Finger, die ja fast ausnahmslos in Frage kommen, oder schwere und hartnäckige Beugecontractur, eine sogenannte Greifenklaue.

Die geschilderten klinischen Erscheinungen finden ihre Erklärung durch den physiologischen Versuch. Hierher gehört zunächst der schon lange bekannte Stenson'sche Versuch. — Durch Unterbindung der Muskelarterien wird bei Warmblütern die Muskelsubstanz zunächst einige Minuten lang in gesteigerte Erregbarkeit versetzt, sodann sinkt dieselbe schnell ab und die Starre tritt ein und zwar zunächst das erste Stadium, in dem der Muskel zwar schon etwas steif, aber noch reizbar und das Myosin gallertig verdickt ist. Kurze Zeit darauf tritt das zweite Stadium ein; in diesem erscheint der Muskel verkürzt und verdickt, weiter steif, derb und für Reize völlig unerregbar. Der Muskel bedarf eben zur Erhaltung

seines normalen Verhaltens des Blutes und zwar des sauerstoffhaltigen Blutes. Ludwig stellte fest, dass bei Durchleitung sauerstofffreien Blutes ebenso schnell Absterben des Muskels eintritt, als wenn überhaupt keine Circulation besteht. Andererseits konnte Ludwig, wenn er durch ausgeschnittene Muskeln sauerstoffhaltiges Blut leitete, das Eintreten der Starre lange hinhalten (durch Durchleiten sauerstofffreien Blutes gelang ihm dies nicht), und Brown-Séquard machte vier Stunden nach dem Tode, nachdem das erste Stadium der Starre bereits eingetreten war, die Muskeln menschlicher Leichen durch Einspritzen frischen, sauerstoffhaltigen Blutes, wieder weich und reizbar.

Diese physiologischen Versuche beweisen hinreichend den Einfluss des sauerstoffhaltigen Blutes auf das normale Verhalten des Muskels und erklären es, dass bei Unterbrechung der Circulation im Muskel dieser schwer geschädigt werden, ja der Totenstarre verfallen muss.

Ich möchte hier einen Fall erwähnen, bei dem man den Einfluss der Unterbindung der Muskelgefässe auf das Verhalten der Muskulatur so deutlich wie beim physiologischen Versuch beobachten konnte. — Leser berichtet von einer Kranken, bei

der in der Volkmann'schen Klinik bei der Exstirpation eines Sarkoms in der Leistengegend Arteria und Vena femoralis und Vena profunda unterbunden werden mussten. Schon am Tage darauf erschien die Wadenmuskulatur stark gespannt und sehr schmerzhaft. Der Fuss stand in Equinusstellung, passive Bewegungen waren mit grossen Schmerzen verbunden. Nachdem dieser Zustand einige Tage bestanden hatte, entwickelte sich allmählich Gangrän des Beines. Es reagierte hier also die Muskulatur sehr früh auf die Unterbrechung der Circulation durch Auftreten der characteristischen ischämischen Lähmung, die ja nach v. Volkmann als Totenstarre aufzufassen ist, und erst später entwickelte sich Gangrän.

Ähnliche Vorgänge hat man wiederholt nach subscutanen Gefässzerreissungen beobachtet. Einen hierher gehörenden Fall hat Molitor beschrieben. Dieser Fall ist besonders deshalb interessant, weil später amputiert und so eine genaue microscopische Untersuchung der erkrankten Muskulatur möglich wurde. Es handelte sich um eine Luxatio antibrachii posterior. Nach einigen Stunden wurde reponiert, gleichzeitig wurde Fehlen des Ulnar- und Radialpulses constatiert. In der Nacht wurde die Hand kühl und gefühllos; Nadelstiche bluteten. In den

nächsten Tagen trat langsam Besserung der Beschwerden und Abschwellung der vorher stark geschwollenen Hand ein; diese fühlte sich wieder wärmer an. Da trat am sechsten Tage plötzlich ischämische Lähmung auf; Nadelstiche bluteten nicht mehr. Als an der Innenseite des Gelenkes incidiert wurde, fand sich eine grosse, mit geronnenen Blutmassen gefüllte Höhle. Da die Hand kühl, blass und gefühllos blieb, wurde die Amputatio humeri vorgenommen. Bei der Untersuchung des Präparats zeigte sich die Arteria brachialis 3 cm. oberhalb der Teilungsstelle zerrissen, beide Enden waren thrombosiert.

Besonders interessante Verhältnisse zeigte die Untersuchung der Muskeln. Diejenigen des Vorderarmes, die bei der Amputation noch etwas geblutet hatten, zeigten bei der microscopischen Untersuchung in ihrer Gestalt, ihrer Structur und in ihren Kernverhältnissen kaum etwas Bemerkenswertes. Die Zwischensubstanz zeigte nur etwas ödematöse Durchtränkung und an einigen Stellen kleinzellige Infiltration.

Andere Bilder bot die Untersuchung der Daumenmuskeln dar. Dieselben erschienen blass und gequollen, fast wie gekocht. Unter dem Microscop sah man

die Fasern unregelmässig angeordnet, ausserdem fiel die ungleiche Grösse der einzelnen Muskelfasern auf Die grösseren, die oft doppelt so breit waren, wie die andern, lagen in Gruppen neben einander. — Diese Vergrösserung der Muskelfasern fasst Molitor auf als Pseudohypertrophie und als solche als Anfang der Atrophie. — Auf dem Querschnitt zeigte sich an einigen Stellen Zerklüftung und Auflockerung; mitunter waren Fasern mit kleinen, scharf abgegrenzten Höhlungen zu sehen. Auf den Längsschnitten zeigten die Muskelfasern an einigen Stellen plötzlich ampullenförmige Anschwellung. An diesen Stellen liess sich keine Querstreifung erkennen. Als am meisten characteristische Erscheinung aber zeigte sich die Abnahme oder das völlige Fehlen der Kerne. Die Muskelkerne waren entweder in geringer Anzahl längs der Primitivbündel zerstreut, oder sie waren auch gänzlich verschwunden, oder es war an ihre Stelle ein kleinkörniger Detritus getreten.

Diese Erscheinungen lassen sich durch Versuche erklären, die Heidelberg angestellt hat Unterband derselbe die Hinterbeine von Kaninchen, so fand er keine Veränderung in der Structur der Muskelsubstanz oder in der Zahl der Muskelkerne, falls er die festangezogene Ligatur liegen liess, bis

das Tier getötet wurde. Entfernte er aber die Ligatur und liess hierauf das Tier noch einige Zeit am Leben, so fand er die Muskelbündel degeneriert und die Krene verschwunden. Die Erklärung hierfür ist die, dass durch die Unterbrechung der Circulation die Muskelkerne in ihrer Lebensfähigkeit vernichtet werden, aber erst später, nachdem die Circulation wieder freigegeben ist, resorbiert werden.

In ähnlichen, zahlreichen Versuchen hat Leser Studien über das Zustandekommen und den Verlauf der ischämischen Muskellähmung angestellt. Er wickelte die hintere Extremität von Kaninchen mit mässig comprimierenden Flanellbinden ein oder schnürte sie dicht unter dem Poupartschen Bande mit einem Gummischlauche ab. In dem einen Fall früher, in dem andern später — es war dies abhängig von dem Druck, den die Einwicklung ausübte, — beobachtete er Lähmung der Extremität. Die Sensibilät zeigte sich kaum gestört, während sich bei directer electrischer Reizung der Muskulatur entweder nur eine deutliche Herabsetzung oder auch völliges Fehlen der Reaction zeigte, je nach dem Grade, bis zu dem die Muskulatur durch die Einwicklung geschädigt war. Auch hier fanden sich

bei der microscopischen Untersuchung kernlose Fasern. Wurden die Tiere erst nach einigen Tagen getötet, so fand Leser das Bindegewebe der Muskeln mit weissen Blutkörperchen dicht infiltriert und die Muskelprimitivbündel hierdurch auseinander gedrängt. Diese Entzündung des intramuskulären Gewebes geht in Bildung jungen Bindewebes über, welches später narbige Schrumpfung erfährt. — Auch die weiteren Schicksale der Muskelfasern, die ihre Kerne verloren haben, hat Leser verfolgt. Er fand, dass sie atrophieren, zerfallen und allmählich ganz verschwinden. So werden in den schweren Fällen durch den Zerfall und die Resorption der Muskelfasern und andererseits durch die Neubildung des später narbig schrumpfenden Bindegewebes die Muskelbäuche in derbe, harte Narbenstränge verwandelt. Dies Verhalten der Muskeln fand Petersen in einem Fall, indem er an Stelle der Muskulatur ein weissliches, straffes, unter dem Messer förmlich knirschendes Bindegewebe antraf.

In leichteren Fällen beobachtete Leser sowohl an den Muskeln seiner Versuchstiere, als auch an Muskelstücken von Menschen, die wegen ischämischer Muskellähmung behandelt wurden, an dem-

selben Muskel an einigen Stellen Verlust der Kerne und starke entzündliche Reaction, während sich an anderen Stellen kaum Veränderungen nachweisen liessen. Auch in diesen leichteren Fällen wird der Muskel da, wo Muskelfasern zu grunde gegangen sind, von neugebildetem Bindegewebe durchsetzt, wodurch natürlich die Function des Muskels gestört wird.

Für die Prognose ist es von der grössten Wichtigkeit, wie schwer die Muskeln geschädigt sind. Von den unversehrten Stellen der Muskulatur aus stellen sich nach Leser Regenerationsprocesse ein, durch die ein Teil der untergegangenen Muskelfasern ersetzt werden kann. Diese regeneratorischen Vorgänge sind um so vollkommener, je weniger entzündliche Infiltration in dem intramuskulären Gewebe vorhanden war. Jedoch beobachtete Leser bei seinen Versuchstieren nur dann Regenerationsprocesse, wenn er nach Entfernung des comprimierenden Verbandes das Tier frei umherlaufen liess. Blieb jedoch das Glied fixiert, so blieb die Lähmung bestehen, wie es beim Menschen die Regel ist. Diese Beobachtung erklärt sich so, dass eine Regeration nur bei guter Ernährung der geschädigten Muskulatnr möglich ist. Die Circulation

in dem Muskel wird aber durch Thätigkeit desselben gefördert. Wenn also dem teilweise ischämisch gelähmten Muskel die Möglichkeit einer Contraction gegeben wird, kann man auf das Eintreten einer Regeneration vielleicht auch beim Menschen hoffen.

Ist man nun aber, was beim Menschen wohl regelmässig der Fall sein wird, genötigt, das betreffende Glied in einen neuen Verband zu legen, so bleiben diese Regenerationsprocesse aus. In diesem Fall entstehen dann Lähmungen und Contracturen der schwersten Art, die eine äusserst schlechte Prognose bieten. v. Volkmann berichtet, dass er völlige Heilung oder selbst nur sehr wesentliche Besserung nie gesehen habe, nur ein einziges Mal nach unsäglicher Mühe und sehr lange fortgesetzter Behandlung eine mässige Milderung der Contractur und eine etwas bessere Beweglichkeit.

Dagegen wird von Hildebrand ein völlig geheilter Fall von ischämischer Muskellähmung beschrieben. Bei der Aufnahme des Kranken fanden sich Hand und Finger in volarflectierter Stellung. — Es wurden täglich Streckungen der Finger und der Hand vorgenommen, zum Teil in Narcose. Daneben wurde fleissig massiert Der Erfolg war der, dass

nach $2^1/_2$ Monaten Hand und Finger völlig gestreckt werden konnten.

Die Therapie solcher Fälle hat zunächst die Entzündung und die starke venöse Stauung des Gliedes zurückzubringen; dies erreicht man am besten durch Suspension und feuchte Verbände. Später muss man durch häufige active und passive Bewegungen die Circulation im Muskel zu bessern versuchen, um eine Regeneratiou der abgestorbenen Muskelfasern herbeizuführen. Ebenso empfiehlt sich Electricität und frühzeitige Massage, sobald der Zustand der Haut dieselbe gestattet. Zur Heilung der vorhandenen Fractur muss das Glied natürlich in einen Verband gelegt werden, und zwar, da man Bewegungsübungen vornehmen und massieren muss, in einen, der sich leicht entfernen lässt. Hierzu eignet sich am besten der Schienenverband. Trotz des häufigen Verbandwechsels wird man bei einiger Sorgfalt gute Heilung der Fractur erzielen. Sollte trotzdem der Knochenbruch in schlechter Stellung verheilen, so kann man diese vielleicht später noch beseitigen; und dann bietet eine mit Difformität geheilte Fractur lange nicht so grosse functionelle Nachtheile, wie die traurigen Folgen der ischä-

mischen Lähmung, die eine so schlechte Prognose haben und das gelähmte Glied unbrauchbar machen.

Diese Behandlung wurde, wie schon erwähnt, auch in den beiden beschriebenen Fällen angewandt. In der ersten Zeit musste man sich darauf beschränken, die durch die Necrose der Haut verursachten Wunden zur Heilung zu bringen Für den älteren der beiden Knaben, bei dem man noch auf etwas Besserung hoffen durfte, wurde ein Apparat construiert, bei dessen Anwendung durch über Rollen verlaufende Gummischläuche entweder die durch die gesunde Hand passiv gebeugten Finger gestreckt oder die gestreckten gebeugt wurden, je nachdem, ob der Apparat an der Beuge- oder an der Streckseite befestigt war. Trotz der grossen Mühe, die auf die Behandlung dieses Kranken verwandt wurde, zeigte sich bei dessen Entlassung doch nur geringe Beweglichkeit im Handgelenk und in den Metacarpo-Phalangealgelenken. Etwas besser war die Beweglichkeit des Daumens.

Die Beugestellung der Finger hatte sich nicht ganz beseitigen lassen. Dass diese auf narbiger Verkürzung der Beugemuskulatur beruhte, geht daraus hervor, dass die Streckung der Finger passiv leicht gelang, wenn das Handgelenk stark gebeugt

war, während bei Streckung im Handgelenk die Finger sich nicht strecken liessen.

Gar keine Besserung liess sich in dem schwereren Fall constatieren. Bei der Entlassung fand sich im Handgelenk eine Spur von Beweglichkeit, während die Finger völ l igunbeweglich waren. Hand und Finger waren also vollkommen unbrauchbar. Eine Greifenklaue kam hier nicht zu stande, weil die Narbenschrumpfung auf dem Handrücken der Ausbildung einer Flexionscontractur entgegenwirkte.

Da also die Therapie solchen Fällen von schwerer ischämischer Muskellähmung ziemlich machtlos gegenübersteht, so gilt es, das Entstehen solcher Lähmungen nach Möglichkeit zu verhüten. In den meisten der bis jetzt beobachteten Fällen hatte ein auf einen frischen Knochenbruch gelegter Gypsverband das Unglück bervorgerufen. Ein gut gepolsterter Schienenverband, der das Glied nicht circulär und glatt anschliessend umgiebt und dessen Binden immer etwas nachgiebig sind, kann solche Störungen nicht leicht hervorrufen. Aus diesem Grunde verwerfen viele deutsche Chirurgen den Gypsverband bei einer frischen Fractur vollkommen. Auch Herr Prof. Helferich betont seinen Schülern gegenüber immer wieder, dass eine Fractur die ersten acht

Tage lang mit Schienen versorgt werden müsse und erst nach Ablauf dieser Zeit eingegypst werden dürfe Erst nach Aufsaugung des Blutergusses und nach Abschwellung der Weichteile tritt der Gypsverband in seine Rechte. Und auch dann noch muss jeder Gypsverband am ersten und zweiten Tage vom Arzt controliert werden oder, wenn dies ganz unmöglich ist, müssen die Patienten und deren Angehörige genau instruiert werden, dass der Verband sofort zu entfernen ist, wenn Schmerzen, Schwellung, Absterben oder Einschlafen von Fingern oder Zehen eintreten.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Helferich für die Überweisung des Themas sowie Herrn Prof. Dr. Heidenhain für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# LITTERATUR.


Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Klebs, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. VIII.

Hildebrand, Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender muskelcontractur, Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 30 Bd. Jahrg. 1889.

Landerer, Die Behandlung der Knochenbrüche. Samml. klin. Vortr. Nr. 19.

Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.

Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Leipzig, Breitkopf u. Härtel. 1884.

Molitor, Über die mit Zerreissung der Arteria brachialis complicierten Luxationen des Ellenbogengelenkes und die dabei vorkommenden ischämischen Muskelveränderungen. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. V.

Petersen, Über ischämische Muskellähmung. Arch. f. Chir. 1888. Bd. XXXVII.

Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth, Chir. II. Bd.

Volkmann, Beiträge zur Chirurgie pag. 219.

Volkmann, Die ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 51.

# LEBENSLAUF.

Carl Wilhelm Hermann Pingel, evangelischer Confession, wurde am 9. Februar 1870 in Dramburg als ältester Sohn des Ackerbürgers Carl Pingel und dessen Ehefrau Marie geb. Pinnow geboren. Den ersten Schulunterricht empfing er in der Bürgerschule seiner Vaterstadt und darauf in der Vorschule des dortigen Gymnasiums. Von Ostern 1879 an besuchte er das Dramburger Gymnasium, welches er Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medicin zu studieren. Die beiden ersten Semester studierte er in Berlin, dann von Ostern 1889 in Greifswald, wo er nach weiteren zwei Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Michaelis 1891 ging er dann noch einmal ein Semester lang nach Berlin, welches er Ostern 1891 wieder verliess, um auf der Universität seiner Heimatsprovinz seine Studien fortzusetzen. Das Examen rigorosum bestand er am 20. Februar 1892.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Berlin:

Du Bois-Reymond. Hartmann. Hertwig. Lassar. Olshausen. Schulze. Simmel. Waldeyer. Winter.

Greifswald:

Arndt. Ballowitz. Grawitz. Heidenhain. Helferich. Hoffmann. Krabler. Landois. Limpricht. Löffler. Mosler. Peiper. Pernice. Schirmer. Schmitz. Strübing. Schulz. Solger. Sommer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen Dank aus.

# THESEN.

I.

Bei frischen Fracturen ist der Gypsverband zu verwerfen.

II.

Bei den Symptomen der nach einem Trauma acut entstandenen Compressio cerebri ist Trepanation und Unterbindung der Arteria meningea media indiciert.

III.

Bei Entfettungscuren ist jede einseitige Kostbeschränkung gefährlich.